

Lane Medical Library  
Ein

# Beitrag zur Oxalsäureintoxication.

---

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 28. Juni 1883

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Paul Sarganek**

pract. Arzt aus Fürstenstein (in Schlesien).

---

**OPPONENTEN:**

Dr. Th. Rosenthal, pract. Arzt.

O. Wetekamp, Dd.-med.

A. Wagner, Cand. med.

---

**BERLIN.**

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.



Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.





Wenn auch durch die fortschreitende Cultur die Lebensweise und die Lebensbedingungen der Menschen sich wesentlich verbessert haben, so können doch jene Ursachen nicht hinweggeräumt werden, welche Noth, Elend und Verzweiflung im Gefolge haben.

Desshalb darf es uns auch nicht wundern, wenn heut zu Tage ebenso wie in den ältesten Zeiten moralisch schwach beanlagte Individuen den Consequenzen jener socialen Uebelstände sich durch den Selbstmord zu entziehen suchen. Nur die Mittel, zu welchen die Menschen griffen, um ihren Zweck dem Leben ein Ende zu machen, zu erreichen, haben in den Jahrhunderten gewechselt. Ich will hier nur hinsichtlich der von Selbstmördern gewählten Gifte einige erwähnen, die sich zu den verschiedenen Zeiten einer gewissen Vorliebe erfreuten.

Im Alterthum gebrauchte man fast ausschliesslich vegetabilische Gifte, die *Venena colchica* des Horaz, die *Arcana egyptica*, der Schirlingsbecher des Sokrates mögen als Belege dienen. Auch im Mittelalter wurden die Pflanzengifte bevorzugt, und genossen ja einige italienische Familien in dem Brauen von Giftränken einen gewissen unheimlichen Ruf. Die Neuzeit mit ihren ungeheuren Fortschritten auf dem Gebiete der Technik und Industrie machte auch die grosse Menge mit einer erheblichen Anzahl von Giften bekannt. Das Arsenik, das Cyankalium, die Säuren und Alkalien wurden zeitweise mit Vorliebe

gebraucht. — Bis vor kurzer Zeit war der Phosphor ein von Lebensmüden gern angewandtes Gift, in den letzten Jahren aber ist man von seiner selbstmörderischen Anwendung sehr zurückgekommen. Die Einschränkung der Anwendung in der Industrie durch die Einführung der phosphorfreien schwedischen Streichhölzchen, die daraus resultirende Schwierigkeit, sich in den Besitz des Giftes zu setzen, ferner die allgemeiner bekannt gewordene furchtbare dabei selbst in kleinen Dosen präcis tödtliche Wirkung, alle diese Umstände haben den Erfolg gehabt, dass die Anwendung des Phosphor augenblicklich auf ein sehr minimales Mass beschränkt worden ist.

An die vom Phosphor früher eingenommene Stelle scheint jetzt ein anderes glücklicherweise relativ unschädlicheres Gift getreten zu sein, die Oxalsäure und das saure oxalsaure Kalisalz, das Kleesalz. — Es haben diese beiden Substanzen für Berlin wenigstens eine sehr grosse Bedeutung gewonnen, denn es ist gradezu erstaunlich, in welch' erheblichem Masse die Zahl der dadurch verursachten Vergiftungsfälle im Vergleich zu den Statistiken früherer Jahre zugenommen hat. Leicht erklärlich ist es, dass grade unter der Klasse der arbeitenden Bevölkerung die Oxalsäure gewissermassen Modegift werden konnte, denn bekanntlich findet die Oxalsäure in der Industrie vielfache Anwendung. Die Oxalsäure wird in den Haushaltungen zum Putzen kupferner Gefässe oft und viel gebraucht, ferner in den Färbereien, den Baumwollendruckereien, den Strohhutfabriken. Im Verhältniss der mit Oxalsäure bewirkten resp. versuchten Selbstmorde sind die Fälle von Vergiftungen durch Unvorsichtigkeit bei uns in Deutschland wenigstens gering, obgleich die Aehnlichkeit des Giftes mit mehreren in der Medizin angewandten Salzen auch schon hin und wieder zu Verwechslungen



und damit zu Unglücksfällen geführt hat. Von englischen Autoren wird grade diesem Moment eine grosse Bedeutung beigelegt. Es mag dies seine Erklärung darin finden, dass in England die Anwendung der Bittersalze, welche mit der Oxalsäure grosse Aehnlichkeit haben, durchaus populär ist. —

Es soll nun in diesen Zeilen meine Aufgabe sein an der Hand der Literatur die auf dem Wege der experimentellen Forschung und der klinischen Beobachtung hinsichtlich der Oxalsäureintoxication gewonnenen Erfahrungen zusammenzustellen. Ferner veröffentliche ich hiermit eine Anzahl Vergiftungsfälle, die auf der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Frerichs im Jahre 1881 zur Behandlung kamen.

Die ersten Vergiftungsfälle durch die im Jahre 1776 zuerst von Scheele dargestellte Oxalsäure wurden im Jahre 1814 und 1815 beschrieben.

Durch dieselben angeregt unternahmen Thomson, Orfila und Parcey Versuche an Thieren. Die Forscher gelangten zu dem Resultate, dass die locale Aetzwirkung und eine durch die Säure bedingte saure Reaction des Blutes das Wichtigste sei. Mit dieser Theorie stimmten nun die Leichenbefunde durchaus nicht überein, denn die Section wies gar oft einen vollkommen unangeätzten Magen nach.

In Folge dessen unternahmen Christison und Coindet ihre überaus eingehenden Versuche. Das Ergebniss derselben ist kurz folgendes: Sie nehmen ausser einer primären localen noch eine entferntere Wirkung der Oxalsäure an und stellen den Satz auf, die Oxalsäure auch wenn sie soweit verdünnt ist, dass corrosive und irritative Eigenschaften vollkommen ausgeschlossen sind, wirkt dennoch toxisch. Und zwar wird nach Christison und

Coindet der Tod herbeigeführt bei einer grossen sehr verdünnten Gabe durch Paralysis cordis, bei einer kleineren durch Rückenmarksaffection (Tetanus), bei einer noch kleineren aber letalen Dosis durch Cerebralaffection (Narkose). Der Ansicht dieser Experimentatoren schliesst sich gestützt auf neue eigne Versuche Orfila an und sagt in seinem toxicologischen Werke im Betreff der Oxalsäure: Plus il est entendu, plus il agit avec force. Christison und Coindet widerlegten ferner die Annahme, dass das Blut bei der Oxalsäure-Intoxication sauer reagire. Ihre Versuche die Säure im Blute nachzuweisen ergaben vollkommen negative Resultate. Christison gelang der Versuch nicht einmal bei dem Blute eines Thieres, dem er die Säure in die Hüftvene eingespritzt hatte, und welches 30 Secunden nach der Injection verendet war.

Ich will hier gleich bemerken, dass trotz der von verschiedenen Seiten aufgestellten Behauptung, die Oxalsäure liesse sich im Blute Vergifteter nachweisen, diese Frage auch heute noch endgültig nicht gelöst ist. Taylor versuchte mit grosser Sorgfalt den Nachweis in einem überaus schnell letal verlaufenen Falle, wo 2 Unzen des Giftes genommen waren. Die Analyse der entnommenen Blutmenge ergab auch nicht eine Spur von Oxalsäure. — Ueber das Schicksal der Säure im menschlichen Organismus war Christison und Coindet nichts bekannt ebenso wenig über die Eliminationsweise. Sehr interessant ist es, dass die beiden Autoren bei der Symptomatologie der Intoxication erwähnen, man habe oft von der Lenden- und Nierengegend nach den Extremitäten hin ausstrahlende mit Strangurie verbundene Schmerzen beobachtet, ohne durch diese Symptome auf die Nieren als Sitz der Ausscheidung hingewiesen und zu einer genauen Untersuchung des Urins veranlasst worden zu sein. — Erst Wöhler be-



wies, dass die Oxalsäure im thierischen Organismus nicht verschwindet, sondern zum grossen Theil wenigstens als Calciumoxalat durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt. Durch Orfila erfuhr dieser Befund bald darauf seine Bestätigung. Mitscherlich brachte in seiner Arbeit über Oxalsäurevergiftung nichts wesentlich Neues. Auch dieser Forscher bestätigt nur die von Wöhler bewiesene Eliminationsweise durch die Nieren und hält eben desshalb fort-dauernd gegebene kleine Dosen von Oxalsäure für un-schädlich, da dieselbe überaus schnell wieder ausgeschieden würde. Die von ihm beschriebenen Leichenbefunde von mit Oxalsäure vergifteten Kaninchen ergaben hinsichtlich der Nieren nichts Charakteristisches. Zehn Jahre später beschäftigten sich Buchheim und Piotrowski wieder eingehender mit der Oxalsäurewirkung und veröffentlichten die Resultate ihrer Untersuchungen in einer Abhandlung „Ueber den Uebergang einiger organischen Säuren in den Harn.“ Auch diese Arbeit dient im Wesentlichen als Bestätigung der Entdeckung Wöhlers, neu ist die darin mitgetheilte Thatsache, dass auch das Natriumsalz und Kaliumsalz zum grössten Theil durch den Harn ausgeschieden wird, nur ein geringer Theil wird im Körper verbrannt. In den drei letztgenannten Arbeiten wurde mehr der chemische Theil der Oxalsäurevergiftung berücksichtigt.

Bezüglich der Wirkungsweise und der schliesslichen Todesursache war man seit Christison und Coindet noch nicht wesentlich weiter gekommen. Im Jahre 1863 stellte Onsum eine Reihe von Versuchen an und zog als Hilfsmittel bei der Untersuchung des Leichenbefundes das Mikroskop zu Rathe. Auf Grund mikroskopischer Präparate behauptet dieser Autor, dass die in's Blut gelangte Oxalsäure sich mit dem Kalk desselben zu Kalkoxalat verbindet. Der oxalsäure Kalk verstopft nun in Ver-

bindung mit mitgerissenem Albumin die feinsten Zweige der Lungenarterie und führt so durch Lungenarteriothrombose den Tod herbei. Diese Ansicht wurde nun von Hermann auf Grund eigener sowie von M. Cyon auf seine Anregung angestellter Versuche angegriffen. Für die Richtigkeit seiner und die Unhaltbarkeit der Ansicht Onsums sprechen nach Hermann folgende vier Gründe: 1. Die Giftigkeit der Oxalsäure für Frösche kann durch Lungenembolie nicht erklärt werden, denn bekanntlich sind Frösche gegen Circulationsstörungen überaus indifferent. 2. Die Erscheinungen, unter denen ein mit Oxalsäure vergifteter Warmblüter zu Grunde geht, sind gänzlich verschieden von den Symptomen einer Lungenembolie.

3. Der Kalkgehalt des Blutplasma ist so verschwindend klein, dass dadurch unmöglich eine irgendwie erhebliche Lungenembolie verursacht werden kann. 4. Macht gerade die Injection einer Chlorcalciumlösung also eine künstliche Vermehrung des Kalkgehaltes des Blutes eine sonst giftig wirkende Oxalsäuredosis unschädlich, obgleich alsdann sicher ein erheblicher Niederschlag erfolgen muss.

Hermann kommt durch seine Versuche zu der Annahme, dass die entferntere Wirkung der Oxalsäure sich auf das Herz bezieht. Die Oxalsäure wirkt nach ihm als Herzgift. Bei seinen Versuchen sah Hermann die Vergiftungserscheinungen bei seinen Versuchsthieren der Regel nach folgendermassen eintreten. Bald nach der Injection wurde der Puls sehr schwach und frequent, darauf traten überaus schnell Convulsionen, Dyspnoë und der Tod ein. Das alsdann sofort blösgelegte Herz stand still und war prall mit Blut gefüllt. Bei Fröschen bemerkte Hermann vor dem Eintritt des Herzstillstandes eine Reactionslosigkeit, obgleich Muskeln und Nerven noch erregbar waren. Er schliesst daraus auf eine Lähmung der Cen-

tralorgane. Bei Warmblütern tritt nach Hermann die *Paralysis cordis* so schnell ein, dass man die Lähmung der Centralorgane gar nicht zu beobachten bekommt.

Die Wirkung der Oxalsäure ist wie Hermann annimmt auf die intracardialen Ganglien gerichtet, dafür spricht nach seiner Ansicht der Umstand, dass mit der Vergiftung eine Veränderung der Frequenz des Herzens verbunden ist, und die Muskeln und Nerven des übrigen Körpers noch völlig erregbar sind zu einer Zeit, wo das Herz schon still steht. Die Convulsionen und die Dyspnoe sind nach Hermann aufzufassen als Folgen der durch den Herzstillstand im Hirn und der Medulla herbeigeführten Blutstagnation. Es stützt dieser Autor hierbei seine Anschauungen auf Versuche von Rosenthal, denen zufolge Herzstillstand oder beträchtliche Abschwächung der Herzthätigkeit Dyspnoe und allgemeine Krämpfe hervorrufen. Die Wirkung der Oxalsäure auf das Herz kann nach Hermann's Ansicht mit dem Einfluss der andern Säuren in eine Linie nicht gestellt werden, vor allem desshalb, weil die Wirkung bei der Oxalsäure auch den Salzen anhaftet, während die übrigen Säuren sie nur in freiem Zustande zeigen. — Ferner tritt bei den andern Säuren der Herzstillstand unter Verlangsamung des Pulses ein, bei der Oxalsäure hingegen unter Beschleunigung, was allerdings auf eine fundamental verschiedene Beeinflussung der Herzganglien deutet. —

Als Gegner der Hermannschen und als Verfechter der Ansicht von Onsum trat im Jahre 1868 Almén auf. Er behauptet, die Versuche des M. Cyon seien durchaus nicht massgebend. Bei der Versuchsmethode des Letzteren sei wahrscheinlich der grösste Theil der eingespritzten Oxalsäure gar nicht in die Circulationsbahn gelangt, sondern schon an der Injectionsstelle im subcutanen Bindegewebe



durch das künstlich überaus kalkreich gemachte Blut ausgefällt worden. Von all den Beobachtungen der Autoren, die sich vor ihm mit dem Gegenstande beschäftigt haben, kann Almén nur die Ansicht Onsums bestätigen. Auch er sieht Lungenembolien als Ursache des Todes bei der Oxalsäure-Intoxication an und sucht die Richtigkeit seiner Ansicht an Präparaten von Mäuselungen nachzuweisen. Mikroskopisch hat Almén sehr sorgfältig gearbeitet, und stammt von ihm der erste Nachweis von Calciumoxalat-crystallen in den Nieren von Versuchsthieren, im Harn waren diese Crystalle bekanntlich schon im Jahre 1846 von Golding Bird entdeckt worden.

Anfang der siebziger Jahre beschäftigte sich Rabuteau viel mit der Eliminationsweise, der toxischen Wirkung und dem forensischen Nachweis der Oxalsäure in der Leiche und veröffentlicht einige interessante Beobachtungen. Dieser Experimentator beweist, dass auch das Kupfer- und das Eisenoxalat zersetzt, und die Säure durch die Nieren ausgeschieden wird, und hebt dann als überaus charakteristisch für die Vergiftung mit Natriumoxalat eine intensiv rothe Färbung des Blutes hervor. Nach Rabuteau zeigt das Blut auch vor dem Spektroskop ein eigenthümliches Verhalten, der Absorptionsstreifen für Oxyhämoglobin erblasst allmählig. Auf eine zinnoberrothe Färbung des Blutes hatte schon Tardieu hingewiesen, von den andern Autoren wurden beide Beobachtungen Rabuteau's nicht bestätigt. —

Im Jahre 1877 unternahm Uppmann sehr zahlreiche Versuche an Hunden, denen zu Folge er sich zu der Aufstellung des Satzes berechtigt glaubt, dass die in die ersten Wege eingeführte Oxalsäure überhaupt nicht als Gift wirke. Es hatte dieser Autor aber, wie von anderer Seite eingewandt wurde, bei der Aufstellung seiner Theorie

den Umstand ausser Acht gelassen, dass sich in dem Darne von Hunden — der ausschliesslich von ihm benutzten Versuchsthiere — im normalen Zustande überaus viel Kalk befindet, dass somit wahrscheinlich der grösste Theil der eingeführten Oxalsäure dadurch der Resorption entzogen und so unschädlich gemacht wird.

Husemann fasst in seiner Toxicologie die Oxalsäure als corrosives und Nerven-Gift auf. Die örtliche Wirkung erklärt sich aus der Eigenschaft der Säure leimgebendes Gewebe leicht aufzulösen. Die entferntere Wirkung ist nach Husemann vorzugsweise als auf die Nervencentra und das Herz gerichtet anzusehen. Ueber die eigentliche schliessliche Todesursache äussert er sich nicht. —

Die Ansicht Christisons und Coindets, dass die Oxalsäure ihre toxische Wirkung auch dann beibehalte, wenn sie derartig verdünnt sei, dass corrosive und irritative Eigenschaften ausgeschlossen sind, theilt Husemann nicht. Ebenso verhält er sich negirend gegenüber der Anschauung, dass eine grosse sehr verdünnte Gabe durch Paralysis cordis, eine kleinere durch Rückenmarksaffection (Tetanus), eine noch kleinere aber letale durch Cerebralaffectio (Narkose) den Tod herbeiführe. Der Autor stützt sich hinsichtlich dieser Frage auf eigene und die Versuche Pelikans. Auch hält er es für unthunlich, die Wirkung der Oxalsäure, wie Hume dies that, zurückzuführen auf die grosse Verwandtschaft dieser Säure zu dem Kalk, welcher im Organismus in Gestalt phosphorsaurer Salze deponirt ist.

Im Gegensatz zu dem eben erwähnten Autor ist van Hasselt hinsichtlich der Wirkungsweise der Säure auf Herz und Centralorgane ein Anhänger der Lehre Christisons, doch scheint er auch die von Onsum zur Erklärung des Todes aufgestellte mechanische Theorie nicht ganz zu ver-

werfen. van Hasselt glaubt nämlich, dass sich ein grosser Theil der Oxalsäure im Blute durch O-Aufnahme zu  $\text{CO}_2$  verwandle.

Diese Kohlensäure soll nun mit dem Hämoglobin eine Verbindung eingehen und zwar in Form von Crystallen, wodurch die Blutbewegung erschwert, und möglicherweise der Anlass zum Tode gegeben werde. Der Umstand, dass die Oxalsäure im Blute zu  $\text{CO}_2$  verbrennt, dient van Hasselt als Erklärung des Misslingens der Versuche die Oxalsäure im Blute nachzuweisen. — Auch Taylor steht im Grossen und Ganzen auf dem Standpunkte Christisons. In seiner Giftlehre giebt er eine sehr reiche Casuistik und hat besonders dem Leichenbefunde seine Aufmerksamkeit geschenkt, ohne jedoch irgend welche charakteristische Beobachtungen gemacht zu haben. Taylor nimmt übrigens bei der Wirkung der Oxalsäure Idiosyncrasien an, und sollen nach seinen Beobachtungen manche Constitutionen von dem Gifte gar nicht angegriffen werden. — Buchheim nimmt bei grossen Dosen eine Wirkung auf die intracardialen Herzganglien und cerebrospinalen Nervencentren an, kleine Gaben sind nach ihm relativ indifferent, da die Ausscheidung durch die Nieren überaus schnell erfolgt. Im Urin nimmt Buchheim ausser Calciumoxalat auch Kaliumoxalat an. Beide Formen der ausgeschiedenen Salze enthalten nach seiner Berechnung 14% der eingeführten Säure. In den Nieren wird, wie dieser Forscher glaubt, der Kalk an der einen die Oxalsäure an der anderen Stelle ausgeschieden, die Ausscheidung des unlöslichen Calciumoxalates hält er für unmöglich. Nothnagel und Rossbach geben nur die Ansichten Buchheims wieder. Im Jahre 1879 beschäftigten sich Kobert und Küssner eingehend mit der Wirkung der Oxalsäure auf den thierischen Organismus. Und zwar benutzten sie als Versuchsthiere



Kaninchen und Hunde. Diese beide Forscher veröffentlichten die gemachten Erfahrungen in einer längeren Abhandlung und präcisiren am Schluss derselben das Resultat ihrer Versuche folgendermassen. Die Oxalsäure ist kein Herzgift sondern ihre Wirkung ist in erster Linie auf das Centralnervensystem gerichtet. Aus dieser erklären sich das Sinken des Blutdruckes, die Arythmie und Retardation des Pulses, ferner auch die Verlangsamung der Athmung. Als weitere Aeusserungen sind anzusehen Reizungs und Depressionerscheinungen der motorischen, sensiblen und reflexvermittelnden Nerven. Die genannten Erscheinungen sind natürlich am meisten ausgesprochen bei rasch tödtlicher Vergiftung, fehlen indess auch nicht bei subacuter oder selbst bei chronischer Intoxication. Immerhin ist das Auftreten der genannten Erscheinungen und die Combination der einzelnen Symptome nicht ganz constant und daher nicht pathognostisch. Es giebt jedoch andere Erscheinungen, welche für die Oxalsäurevergiftung typisch sind. Es sind dies intra vitam die Veränderungen des Urins und post mortem die der Nieren. Dieselben sind bei der acuten wie bei der chronischen Vergiftungsform vorhanden und nur gradweise verschieden. Das hauptsächlichste und bisher durchaus unbekannte Zeichen ist das Auftreten einer stark reducirenden Substanz im Harn, deren Natur sie nicht ermitteln konnten. Ausserdem enthält der Urin fast immer Eiweiss, und die mikroskopische Untersuchung lässt ausser zahlreichen Cylindern seltener Blutkörperchen, ohne Ausnahme Oxalate in verschiedenen Crystallformen erkennen. Dieselben Crystalle finden sich, und es ist dies die einzige charakteristische Leichenerscheinung, in den Harncanälchen der Nieren; je nach der Zeit, die nach der Vergiftung vergangen ist, bald nur in den gewundenen bald nur in den graden.

Zu gleichen Resultaten kommt auch später A. Fränkel in seiner Arbeit über Oxalsäurevergiftung. Als Grund der in manchen Fällen von Oxalsäureintoxication auftretenden Anurie resp. Beschränkung der Harnsecretion sieht Fränkel die Obturation der Harnkanälchen an, jedoch kommt nach ihm eine Secretionsanomalie erst dann zu Stande, wenn durch die eingeführte Oxalsäure noch eine intensive Nierenreizung bewirkt wird. Alsdann sollen die abgestossenen Nierenepithelien im Verein mit den in der Niere abgelagerten Oxalaterystallen den Durchgang in den Nierenkanälchen versperren und somit die Urinsecretion beschränken resp. unter Umständen ganz verhindern.

Lesser zeigte, dass die Infiltration der Harnkanälchen, welche Kobert und Küssner regelmässig bei ihren Versuchsthiereu gefunden hatten, auch bei an Oxalsäurevergiftung zu Grunde gegangenen Menschen constant beobachtet wird. Auch er fand, dass die Ablagerung der Crystalle in der Rinde beginnt und sich mit abnehmender Intensität in die Markkanäle erstreckt.

## Literatur.

Tiedemanns und Treviranus Zeitschrift für Physiologie, B 1: „Versuche über den Uebergang von Materien in den Harn.“ — Orfila, *Traité de Toxicologie* 1818. — Husemann, *Toxicologie*. — Tardieu, *Toxicologie*. — Taylor, *Giftlehre*. — van Hasselt, *Toxicologie*. — Hermann, *Experimentelle Toxicologie*. — v. Ziemssen, *Handbuch* Bd. VI. — Buchheim, *Arzneimittellehre*. — Nothnagel und Rossbach, *Arzneimittellehre*. —

De acidı acetici, oxalici, tartarici, citrici, formici, boracici effectu in animalibus observato commentatio, quam pro loco ingratiso medicorum ordine univ. litt. Fridericae Guilelmae rite obtinendo scripsit. Carolus Gustavus Mitscherlich, Berlin 1845. — De quorundam acidorum organicorum in organis humanis mutationibus. Dissert. inaug. Dorpat 1856. — Buchheim und Piotrowski, „Ueber den Uebergang einiger organischen Säuren in den Harn.“

Archiv für physiologische Heilkunde 1857. — Onsum, in Virchow's Archiv Bd. 28. — Reicherts und du Bois Archiv 1866. „Ueber die toxischen Wirkungen der Baryt- und Oxalsäureverbindungen“ von Dr. M. Cyon. — Gaz. med. de Paris T. III, Abhandlung Rabuteaus. — Allgemeine medicinische Centralzeitung 1877. Abhandlung Uppmanns. Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medicin. — A. Fraenkel, „Ueber Oxalsäurevergiftung.“ — Virchow's Archiv Bd. 78, Abhandlung von Kobert und Küssner. —

Die vielen Widersprüche über die Art und Weise der Wirkung der Oxalsäure auf den Organismus, welche zwischen den einzelnen Autoren des Literaturverzeichnisses herrschen, erklären sich wohl daraus, dass man seine Schlüsse mehr aus experimentellen als aus klinischen Beobachtungen zog. Es zeigt sich wieder einmal, dass Thierexperimente ohne klinische Beobachtungen nur zu einseitiger Deutung Anlass geben können. Gerade bezüglich der in den Organismus eingeführten Gifte reagiren die verschiedenen Thierklassen so verschiedenartig, und werden selbst innerhalb der einzelnen Thierklassen die Arten so different afficirt, dass eine einheitliche Deutung nur zulässig erscheint, wenn wir die Thierexperimente mit den klinischen Beobachtungen in vergleichende Parallele stellen. Darum dürfte es angezeigt sein, die klinischen Beobachtungsdaten genau zusammenzustellen und zu vergleichen, in wie weit dieselben sich mit den Resultaten der Thierexperimente decken. Es wird sich dann erweisen, dass gewisse Erscheinungen, welche von Experimentatoren bei Thieren gesehen worden sind, beim Menschen nicht zur Beobachtung kommen, und dass jene Erscheinungen eben auf die Eigenart der Thierspecies sich begründen.

Im Folgenden gebe ich nun die Krankengeschichten einiger der von mir gesammelten Fälle wieder, bei denen die Wirkung der Oxalsäure klar zu Tage trat.



Fall 1. Das 22jährige zuvor immer gesund gewesene Dienstmädchen Emma B. verschluckte am 15. 11. 81 in der Absicht sich das Leben zu nehmen für 10 Pf. Zuckersäure, welche sie zuvor in lauem Wasser gelöst hatte. Einige Minuten darauf trat copiöses Erbrechen einer wässrig-schleimigen Masse ein. Verbunden war das Erbrechen mit heftigem Brennen und Schmerzen im Magen und Leib, Kopfschmerz und Schwindelgefühl. In der Nacht wiederholte sich das Erbrechen mehrmals, am Morgen des 16. 11 wurde P. zur Charité gebracht. Bei ihrer Einlieferung in die Anstalt bot P. folgendes Krankheitsbild dar: Mitteltgrosses kräftig gebautes Mädchen mit straffentwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Radialarterie eng, wenig gespannt, Pulsfrequenz etwas verlangsamt (66 in der Minute) 24 costo-abdominale nicht dyspnoische Athemzüge in der Minute. An Herz und Lungen überall normale Phaenomene. Haut ziemlich feucht. Temp. 37,3. Zunge mit starkem grauweisslichen Belag, Mundhöhle und Schlund nicht angeätzt. Säuerlicher Foetor ex ore. Das Sensorium ist frei. P. klagt über Uebelkeit, heftige Schmerzen im Leibe, Kopfschmerz und starke Abgeschlagenheit. Das ganze Abdomen, besonders aber die Epigastrien und die Gegend der rechten Niere auf Druck sehr schmerzhaft. Ordination: Eisblase auf den Kopf, Eispillen und Aq. calcis.

17. 11. Temp. Morgens 37,3. Puls 64. R. 20.

„ Abends 37,4. Puls 76. R. 24.

Urinmenge 1400 ccm, enthält viel Eiweiss, specif. G. = 1010. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahlreiche Oxalsäurecrystalle, Nierenepithelien und sparsame Epithelialcylinder, ausserdem Lymphkörperchen und Blutkörperchen. Klagen über Kopf- und Leibschmerz, sowie über

Uebelkeit; P. hat noch einmal ca. 600 ccm einer blutig tingirten schleimigen Flüssigkeit erbrochen. —

18. 11. Temp. Morgens 37,5. P. 80. R. 24.

„ Abends 38. P. 84. R. 20.

Urinmenge 1100 ccm sauer reagirend. Kein Erbrechen mehr. Subjectives Wohlbefinden, Kopf und Leibschmerz haben sich gemildert, auch prävalirt das Gefühl der Abgeschlagenheit nicht mehr. Zunge noch stark belegt, Fauces frei, Appetit nicht vorhanden. P. erhielt eine Eingiessung, darauf ein breiiger Stuhlgang. —

19. 11. Temp. Morgens 37,6. P. 76. R. 20.

„ Abends 38,0 P. 84. R. 24.

Harnmenge 1600, spec. G. = 1010, Reaction sauer. Die Kräfte der P. heben sich, Kopfschmerz nicht mehr vorhanden, Leib und Epigastrien nur noch auf Druck empfindlich, keine Uebelkeit, kein Erbrechen.

20. 11. Noch etwas belegte Zunge, Appetit beginnt sich zu bessern, Allgemeinbefinden gut. Urinmenge 1500 ccm, spec. G. = 1010, Reaction sauer. Farbe hellgelb, ohne Sediment; der Harn enthält kein Eiweiss; die mikroskopische Untersuchung zeigt weder Oxalate noch Nierenepithelien. —

Von da ab besserte sich das Befinden der P. täglich, und am 25. 11. konnte dieselbe als geheilt aus der Anstalt entlassen werden.

Fall II. Elisabeth K. eine 27 jährige vordem stets gesunde Schneiderin unternahm am 1. 8. 81. ein Conamen suicidii, indem sie für 10 Pf. in kaltem Wasser suspendirtes Kleesalz herunter schluckte. Gleich darauf stellte sich ein brennender Schmerz im Mund und Magen sowie Schwindelgefühl ein, Erbrechen erfolgte nicht. Erst nachdem ein sofort herbeigerufener Arzt der P. eine grössere Quantität Magnesia usta eingegeben, kam es zum Er-

brechen, welches sich im Laufe des Vormittags mehrmals wiederholte. Am Nachmittag wurde P. in die Charité transferirt, und wurde daselbst folgender stat. praes. aufgenommen: P. eine grosse kräftige Person ist bei vollkommen klarem Sensorium im Stande ihre Klagen zu präcisiren. Sie empfindet heftige Schmerzen im Munde, in der Magengegend und zwischen den Schulterblättern, dabei sei ihr der Kopf wüst und sie müsse viel und oft sich erbrechen. Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute überaus blass. Temp. 36,4, Radialarterie eng, Puls kaum fühlbar, 64 in der Minute, 24 costo-abdominale nicht dyspnoische Athemzüge. Extremitäten kalt. Der weiche Gaumen oberflächlich angeätzt, die Zunge zeigt einen grauweissen Belag. Magengegend auf Druck sehr empfindlich. P. bricht häufig. Die erbrochenen Massen reagiren stark sauer, enthalten viel Schleim und sind blutig tingirt. Bei dem vergeblichen Versuche Harn zu lassen treten intensive Schmerzen in der Blasengegend auf. Die Musculatur der rechten Wade ist auf Druck sehr empfindlich, und löst derselbe sofort reflectorisch krampfartige Contractionen aus, die jedoch auch spontan zeitweilig auftreten. Ordination: Decoct. Salep, Eispillen, Aq. calcis.

2. 8. Temp. Morgens 36,4. P. 76. R. 20.

„ Abends 37,0. P. 80. R. 24.

P. hat des Nachts vor Schmerzen nicht schlafen können. Es traten häufig spontane Krämpfe in beiden Beinen ein, auch verspürte P. in den Händen und im Gesicht ein Gefühl von Kribbeln. Kopfschmerz besonders im Hinterkopf besteht weiter fort ebenso Uebelkeit. Zum Erbrechen ist es nicht gekommen. Die Empfindlichkeit des Magens hat sich gemildert. Die Strangurie ist verschwunden. Harnmenge = 900 ccm, Reaction sauer, spec.



G. = 1013. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahlreiche epitheliale und hyaline Cylinder, Blutkörperchen und Oxalatcrystalle. Der Harn enthält sehr viel Eiweiss. Von demselben befreit reducirt er stark.

3. 8. Temp. Morgens 37,3. P. 80. R. 20.

„ Abends 37,8. P. 84. R. 28.

Harnmenge 1500 ccm, sauer reagirend, spec. G. = 1010. Dieselben morphologischen Bestandtheile, der Eiweissgehalt ist bedeutend geringer geworden. Der Harn besitzt noch die reducirende Eigenschaft. P. hat gut geschlafen, jedoch bestand beim Erwachen noch Wüstigkeit und dumpfer Kopfschmerz. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen, Magengegend nicht mehr empfindlich. Krämpfe in den Extremitäten sind nicht wieder eingetreten, jedoch ist die Wadenmuskulatur noch schmerzhaft, und P. hatte zu wiederholten Malen das Gefühl des Absterbens der Finger und Zehen.

4. 8. Temp. Morgens 37,3. P. 80.

„ Abends 37,8. P. 92.

Harnmenge 1100 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1007. Eiweissgehalt gering, mikroskopisch sind zahlreiche Oxalatcrystalle, aber nur noch sehr vereinzelte Epithelien nachzuweisen. Die reducirende Substanz ist aus dem Harn verschwunden. Das subjective Befinden der P. ist gut, nur fühlt sich dieselbe noch sehr schwach. Appetit gut. 5. 8. Keine subjectiven Klagen. Der Harn enthält noch geringe Mengen von Eiweiss, aber keine morphologischen Bestandtheile mehr. — P. wird auf ihren Wunsch aus dem Krankenhause entlassen. —

Fall III. Julie K. eine 27jährige sonst gesunde Schneiderin nahm am 13. 1. 82. für 10 Pf. Oxalsäure zu sich, die sie in einem Glase Bier zu lösen versucht hatte. Bald nach dem Verschlucken trat Schwindelgefühl, heftiger

Kopfschmerz und Uebelkeit auf, zum Erbrechen kam es nicht. Schmerzen in der Magengegend will P. nicht verspürt, überhaupt keine als die angegebenen Erscheinungen an sich bemerkt haben. Schon am nächsten Tage nach dem Vergiftungsversuch fühlte die K. sich wieder wohl und ging ihren Geschäften nach.

Am 16. 1. Abends 10 Uhr unternahm P. einen zweiten Selbstmordsversuch, indem sie wiederum eine der am 13. 1. genommenen Dosis gleiche Quantität Oxalsäure verschluckte. Es traten Ohnmachtsanfälle, intensiver Kopfschmerz und Uebelkeit ein. Erbrechen hatte sich bis zu der Nachts 12 Uhr erfolgten Aufnahme in die Charité nicht eingestellt.

Stat. praes: P., eine mittelgrosse, gut genährte Person, befindet sich bei vollständig klarem Bewusstsein. 84 Pulse von normaler Spannung, keine Dyspnoë. Im Munde sind keine Anätzungen sichtbar, Zunge grauweiss belegt. Klage über mässige Schmerzen im Epigastrium und über Trockenheit im Schlunde. Urin ist trübe, ohne Bodensatz und enthält weder Eiweiss noch reducirende Substanzen. Mikroskopisch sind zahlreiche Oxalaterystalle nachweisbar, hingegen keine Cylinder und keine Epithelien. P. hat weder zu Hause noch in der Anstalt gebrochen. P. erhält eine Injection von 0,015 Apomorphinum muriaticum; darauf erfolgte wiederholtes copiöses Erbrechen von wässrigschleimigen, grau-grünen blutig tingirten Massen. — Schon am nächsten Tage gingen sämmtliche Symptome zurück; weder bezüglich der Harnsecretion noch des Nervensystems traten irgend welche abnormen Erscheinungen auf. P. konnte nach 5 Tagen vollständig geheilt die Anstalt verlassen.

Fall IV. Franziska G., ein 24 jähriges sehr kräftiges Dienstmädchen, hatte am 11. 2. 82 früh 3 $\frac{1}{2}$  Uhr für 50 Pf.

Oxalsäure in circa  $\frac{1}{2}$  L. kaltem Wasser gelöst in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen. Sofort stellte sich ein brennender Schmerz im Munde und Schwindelgefühl ein, sodass P. umfiel ohne jedoch vollständig das Bewusstsein zu verlieren. Diese Ohnmachtsanfälle wiederholten sich in kurzer Aufeinanderfolge. Zugleich trat wiederholt copiöses Erbrechen von stark blutig tingirter, mit crystallinischen Massen untermischter Flüssigkeit ein. Des Morgens um 8 Uhr wird P. zur Charité gebracht. Sie macht bei ihrer Aufnahme den Eindruck einer Moribunden, ist überaus stark collabirt und befindet sich in einem Stupor, so dass sie unempfindlich ist für das, was um sie herum geschieht. Auf energische Anrufe reagirt sie noch, behauptet aber nirgends Schmerzen zu empfinden und verfällt dann sehr bald wieder in ihren apathischen Zustand zurück. Das Gesicht ist blass, die Augen eingefallen, die Haut fühlt sich kühl an und ist mit klebrigem Schweisse bedeckt. Erbrechen ist seit P. sich in der Anstalt befindet nicht aufgetreten, wird auch durch subcutane Injection von Apomorphin nicht hervorgerufen. Analeptica bleiben ohne jeden Erfolg. Morgens  $9\frac{1}{2}$  Uhr trat unter starker Dyspnoë, jedoch ohne Convulsionen der Exitus letalis ein. —

Fall V. betrifft eine sonst gesunde 25 jährige Schneiderin, welche in der Absicht sich das Leben zu nehmen am 3. Juli 1882 für 10 Pf. Oxalsäure in Substanz zu sich genommen und dieselbe mit einem Glase Wasser heruntergespült hatte. P. giebt an sofort nach dem Vergiftungsversuch intensiv brennende Schmerzen im Mund, Schlund und Magen empfunden zu haben, dabei sei sie von Schwindelgefühl befallen und so schwach geworden, dass sie sich kaum hätte aufrecht erhalten können. Das Mädchen suchte ärztliche Hülfe anfänglich nicht auf. Der

Kräftezustand der P. besserte sich auch in den nächsten Tagen, hingegen bestanden Schmerzen im Magen und zwischen den Schulterblättern sowie das Erbrechen in unvermindertem Masse weiter fort. P. giebt ferner noch an, dass ihr früher stets regelmässiger Stuhlgang nach dem Conamen dauernd angehalten sei, auch sei es ihr aufgefallen, dass sie seitdem sehr wenig Urin entleere. Durch diese Beschwerden wurde P. veranlasst am 10. Juli also 7 Tage nach dem Selbstmordsversuche die Charité aufzusuchen. Hier selbst wurde folgender Status aufgenommen: P. ein mittelgrosses, kräftig genährtes Mädchen mit straffer Muskulatur und gutem Fettpolster. Gesicht und sichtbare Schleimhäute von gesunder rother Farbe. Radialarterie enge, wenig gespannt, 62 Pulse in der Minute. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt überall normale Phaenomene. Weder im Munde noch im Rachen irgend welche Aetzspuren, Zunge trocken und braungelb belegt. Klagen über Schmerzen in der Magengegend sowie über andauernde Brechneigung und häufiges Erbrechen. Zeitweise verspürt P. auch stechende Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Epigastrium auf Druck sehr empfindlich. Urin hellgelb gefärbt, ziemlich trübe enthält reichliche Mengen Albumen, an morphologischen Bestandtheilen Oxalatcrystalle, weisse Blutkörperchen, Cylinder und Epithelien.

11. 7. Temp. Morgens 37,3. P. 72.

„ Abends 37,8. P. 80.

Harnmenge 400 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1010. — P. hat zweimal gebrochen; die erbrochenen Massen waren wässrig-schleimig, von grau-grüner Farbe und stark saurer Reaction. Die Schmerzen im Epigastrium dauern unvermindert fort; P. giebt an, dass dieselben zeitweise exacerbiren. Stuhlgang retardirt. — Ordination: Eispillen,



Aq. calcis, Wildunger Brunnen, Bismuth. subnitr. in Verbindung mit Extr. Belladonnae.

12. 7. Temp. Morgens 37,4. P. 76.

„ Abends 37,8. P. 80.

Urinmenge 600 ccm, sauer reagirend, spec. G. = 1011. Die morphologischen Bestandtheile des Harn sind dieselben wie bei der Aufnahme. — Zunge stark belegt, wiederholt galliges Erbrechen. Klage über stechende Schmerzen in der Lumbalgegend.

13. 7. Temp. Morgens 37,8. P. 80.

„ Abends 38,0. P. 84.

Urinmenge = 700 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1010, ziemlich reichlicher Eiweissgehalt. — Zwei Mal Erbrechen galliger Massen. — Gestern Nachmittag plötzliche Eruption roseolaartiger, theils dunkelrother, theils blassrother Flecken. Dieselben verursachen heftiges Jucken und verschwinden auf tiefen Druck, um sofort wieder zu erscheinen. Das Exanthem ist über den ganzen Körper verbreitet, besonders stark tritt es auf an der Innenseite der Arme und Beine, der Vola manus und Planta pedis. Die Flecke erreichen die Grösse einer Bohne, an der Hand und am Handgelenk confluiren sie. —

14. 7. Temp. Morgens 37,6. P. 80.

„ Abends 38,3. P. 88.

Harnmenge 800 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1011. Der Harn enthält mässig viel Eiweiss, Oxalsäurecrystalle, Epithelien, Cylinder. Erbrechen galliger Massen war dreimal vorhanden. Schmerz im Epigastrium mässig. Das Exanthem ist bedeutend blasser geworden, das Jucken hat aufgehört.

15. 7. Temp. Morgens 37,4. P. 84.

„ Abends 38,3. P. 88.

Harnmenge = 1000 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1011.

Mässiger Eiweissgehalt, mikroskopische Bestandtheile wie Tags zuvor. Dreimaliges copiöses Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit. Exanthem ist vollkommen abgeblasst.

16. 7. Temp. Morgens 37,3. P. 84.

„ Abends 38,4. P. 92.

Harnmenge 1200 ccm, Reaction sauer, spec. G. = 1008. Wenig Albumen, keine Crystalle, keine Cylinder. Zweimaliges Erbrechen.

Aus den weiteren Aufzeichnungen der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass von nun an die tägliche Harnmenge die Norm erreichte, und dabei alle pathologischen Bestandtheile schwanden. Die Störungen von Seiten des Digestionsapparates besonders das Erbrechen schwanden unter Darreichung von Belladonna innerhalb der nächsten Tage. Am 22. 7. konnte P. als geheilt entlassen werden.

Von den mir zur Verfügung stehenden 14 Krankengeschichten eignen sich nur die obigen 5 zur ausführlicheren Mittheilung. Die 7 anderen betreffen sehr leichte Fälle, die binnen wenigen Tagen zur vollständigen Genesung kamen, und bei denen eigentlich nur die gastrischen Erscheinungen recht zum Ausdruck gelangten. — Bevor ich zur Besprechung der Symptomatologie der Vergiftung komme, will ich hier noch kurz einen in doppelter Beziehung interessanten Fall erwähnen, den ich in der Klinik des Herrn Geheimrath Frerichs im Jahre 1880 als Praktikant zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Krankengeschichte konnte mir leider nicht mehr zur Verfügung gestellt werden, und gebe ich desshalb den Fall wieder, wie ich ihn in meinen klinischen Notizen mir registriert habe: P. ein 26jähriges Dienstmädchen hatte eine grosse Quantität Oxalsäure in Lösung getrunken und kam mit stark ausgeprägten gastrischen Erscheinungen namentlich sehr häufigen copiösen Erbrechen und mit Strangurie auf



die Abtheilung. Am Tage nach der Aufnahme entwickelte sich eine vollständige Anaesthesie des rechten Beines. Diese Innervationsstörung dauerte bis zu ihrem vollständigen Verschwinden über drei Wochen. Ungewöhnlich lange dauerte auch das Erbrechen, denn als P. nach vierwöchentlichem Aufenthalt in der Anstalt auf Wunsch entlassen wurde, bestand dasselbe trotz aller therapeutischen Massregeln, namentlich trotz Darreichung des Wismuth, Argent. nitr. und der Narcotica fort. Eine vorher schon bestandene Magenerkrankung sowie eine Stricture war ausgeschlossen, und musste man daher schliessen, dass die durch die Oxalsäure hervorgerufene Gastritis in das chronische Stadium übergegangen sei. Ueber das Schicksal der P. nach der Entlassung ist mir nichts bekannt geworden. —

Stellen wir nun die in der oben verzeichneten Literatur niedergelegten Angaben der Autoren über Oxalsäurevergiftung zusammen, so würde sich daraus etwa folgendes Bild der Oxalsäureintoxication entwerfen lassen:

Sobald die Oxalsäure in ausreichender Quantität verschluckt worden ist, entsteht ein intensiv saures Brennen im Munde, Rachen und den Oesophagus hinab bis zum Magen, daneben das Gefühl der Zusammenschnürung und Erstickung. Es tritt grosse Prostration ein, das Gesicht entfärbt sich, die Haut wird kühl und klebrig. Unmittelbar nach dem Verschlucken der Säure soll Erbrechen erfolgen. Das Erbrochene reagirt stark sauer, hat manchmal ein marmorirtes Aussehen, öfters aber sieht es grün bis schwarz aus und besteht aus einem Gemenge von Blut und Schleim. In sehr vereinzelt beobachteten Fällen kam es zum Erbrechen von reinem dunkelrothen Blute. Das Epigastrium wird überaus schmerzhaft, der Leib wird aufgetrieben und ebenfalls sehr empfindlich. Manchmal

# THESEN.

---

## I.

Die Excision des Ulcus durum als Mittel zur Verhütung secundärer Syphilis ist erfolglos.

## II.

Die Anwendung des Morphiums in Form der subcutanen Injection ist bei heilbaren Krankheiten einzuschränken.

## III.

Das Atropin ist als Mittel zur Coupirung von Krampfwegen nicht zu empfehlen. —

---

Verfasser Paul Georg Sarganek, zu Fürstenstein (Kreis Waldenburg) in Schlesien am 23. December 1856 geboren, evang. Confession, besuchte das Gymnasium zu Ratibor, welches er im September 1876 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im October 1876 als Student der Medicin an hiesiger Hochschule immatriculirt bestand er am 13. März 1879 das Tentamen physicum, im Mai 1881 das Examen rigorosum. Im Juni 1882 erhielt er nach bestandenem Staatsexamen die Approbation als Arzt. Vom 1. October 1882 an genügt er seiner Militairpflicht im Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment No. 1. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der Herren: Bardeleben, du Bois-Reymond, Dowe, Fräntzel, Frerichs, Fritsch, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Hensch, Hirsch, Hofmann, Koch, von Langenbeck, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Peters, Reichert, Schröder, Schweigger, Senator, Virchow, Westphal, Zeller. Allen diesen Herrn, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.

---